Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Vorstand: Professor Dr. med. A. Schittenhelm

Die Digitaliswirkung

nachgewiesen an schweren Krankheitsfällen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Elisabeth Herrmann
aus München

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Vorstand: Professor Dr. med. A. Schittenhelm

Die Digitaliswirkung

nachgewiesen an schweren Krankheitsfällen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Elisabeth Herrmann
aus München

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:

Professor Dr. Tiemann

Tag der mündlichen Prüfung:

4. Juli 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter!

Gliederung

A. Einführung

B. Darstellung von 7 Krankheitsfällen, bestehend aus

1. Anamnese und klinischen Befund
2. Wirkung der Digitalisbehandlung

C. Zusammenfassung

Beilagen

I. Übersichtstabelle über den Krankheitsablauf der 7 Fälle

II. Pulskurven der einzelnen Krankheitsfälle

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548311_0190

A. Einführung.

Die Digitalis wurde zum erstenmal von *Withering* im Jahre 1786 in die Heilkunde eingeführt. Die Erfolge der Digitalis bei Herzschwäche und Wassersucht wurden schon von *Withering* klar erkannt und an seinen zahlreichen Patienten erprobt. Was er empirisch feststellte, wurde aber erst durch die experimentelle Pharmakologie theoretisch begründet. Bei den Versuchen am überlebenden Froschherzen wurde die Digitaliswirkung: „die Beschleunigung des systolischen Kontraktionsvorganges und die Steigerung von Grad und Kraft der systolischen Verkürzung der Muskelfasern, sowie die Vertiefung und Verlängerung der Dauer der Diastole" erforscht und bewiesen.

So eindeutig die Digitaliswirkung im Tierexperiment ist, so erstaunt war man als sich bei der praktischen Anwendung am Krankenbett so vielerlei Variationen der Wirkungsweise dieses Mittels ergaben und bald die erwartete Wirkung eintrat, bald ausblieb. Allein die klinische vor allem in die Augen springende diastolische Wirkung: „die Pulsverlangsamung" war nicht bei allen Fällen vorhanden. Man glaubte eine Zeit lang der Grund läge an den nicht titrierten und aus verschiedenen Digitalisglykosiden hergestellten Präparaten. Heute weiß man vor allem durch die Ergebnisse von *Edens,* daß der Zustand des Erfolgsorganes, d. h. des jeweiligen Herzens, die mannigfaltige Digitaliswirkung bedingt. So finden wir bei Anwendung der Digitalis nie eine Pulsverlangsamung beim normalen, aber auch nicht beim insuffizienten oder nur hypertrophischen Herzen, dagegen tritt immer Pulsverlangsamung ein, wenn das Herz sowohl insuffizient wie hypertrophisch ist. Bei Reizleitungsstörungen kann die Digitalis Vorhofflimmern und Extrasystolen beseitigen wie auch erst erzeugen, je nachdem der Zustand des Herzmuskels gerade ist.

Es soll nun im folgenden die Digitaliswirkung an sieben schweren Krankheitsfällen an Hand von Krankengeschichten untersucht werden. Sämtliche Fälle wurden im Zustand der absoluten Herzinsuffizienz in die Klinik eingeliefert. Die klinischen Symptome: schwere Atemnot, Stauungslunge mit Bronchitis, Stauungsleber, Zyanose oder Oedeme waren bei allen Kranken vorhanden. Geht man nun der Ursache

der Kreislaufschwäche, die jedesmal durch ungenügende Herztätigkeit bedingt war, auf den Grund, so kann man die Fälle in zwei Gruppen einteilen. Bei der ersten Gruppe wurde die Kreislaufstörung durch einen Klappenfehler hervorgerufen. Die dauernde übermäßige Anstrengung, die eine insuffiziente Klappe durch Vermehrung der diastolischen Füllung an den Herzmuskel stellt, führt allmählich zu einer Uebermüdung desselben. Daneben bestanden Pulsunregelmäßigkeiten, totale Irregularität, Vorhofflattern und -flimmern, wodurch die Herztätigkeit noch mehr herabgemindert wurde. Bei der zweiten Gruppe ist als eine der Teilursachen erhöhter Blutdruck anzusehen, der den hypertrophischen Herzmuskel auf die Dauer zum Erlahmen bringt. Sonst bestand in dem einen Fall eine Ueberlastung des Herzens durch Adipositas universalis, in dem anderen Fall eine Schwielenbildung in der Muskulatur infolge Lues mit Erhöhung des peripheren Widerstandes durch Atherosklerose. Daneben bestand auch hier wieder totale Irregularität, Vorhofflattern und -flimmern. Wieweit in sämtlichen Fällen eine relativ zur Massenzunahme ungenügende Blutversorgung und dadurch ungenügende Ernährung des hypertrophischen Herzmuskels beim Uebergang der Kompensa ion in die Dekompensation eine Rolle spielt, läßt sich klinisch nicht feststellen.

Das charakteristische Kennzeichen einer Herzschwäche ist die Verringerung der in der Systole ausgeworfenen Blutmenge. Die Folge ist eine Aenderung in der Blutverteilung. Das Arteriensystem erhält zu wenig Blut, dafür staut sich die vorhandene Blutmenge im Venensystem. Bei einer Schwäche der linken Kammer, um die es sich in all den Fällen handelt, staut sich das Blut zunächst im kleinen Kreislauf, später tritt aber eine Ueberfüllung des rechten Herzens und der Körpervenen auf. Da nun die Digitalis durch Vergrößerung der Diastole und Verstärkung der systolischen Kontraktion eine Vergrößerung des Pulsschlagvolumens, bessere Füllung des Arteriensystems und zugleich eine Entlastung des Venensystems bewirkt, so ist sie das gegebene Mittel, um die Folgen einer Herzschwäche auszugleichen. Durch die Verlängerung der Diastole wird dem Herzmuskel gleichzeitig mehr Erholung gegönnt und durch die Erweiterung der Nierengefäße eine diuretische Wirkung erzielt und damit die Stauungsödeme zum Verschwinden gebracht. Die Herzinsuffizienz ist also das große Feld für die Digitaliswirkung und so wurden sämtliche sieben Patientinnen in der Klinik sofort einer Digitalistherapie unterzogen. Die Form, in der Digitalis gegeben wurde, war verschieden, bald als Strophantin, dann als Supp. Digitalis Dispert, als Digipurat, Digilanid, Verodigen oder Folinerin und richtete sich, ebenso wie die Dosis, nach dem jeweiligen Fall.

B. Darstellung von 7 Krankheitsfällen.

Fall 1:

Die Anamnese weist bei der 52jährigen Patientin auf öfters recidivierenden schweren Gelenkrheumatismus. Mit 26 Jahren hatte Patient zum erstenmal einen schweren Gelenkrheumatismus, der $^3/_4$ Jahr dauerte, drei Jahre später erkrankte sie zum zweitenmal für $^1/_2$ Jahr und mit 32 Jahren zum drittenmal für sechs Wochen. Seit zwei Jahren leidet die Patientin in zunehmendem Maße an Herzbeschwerden: Atemnot beim Treppensteigen und anderen körperlichen Anstrengungen, starkes Herzklopfen und ohnmachtartigen Anfällen verbunden mit starkem Druckgefühl in der Herzgegend. Wegen einer plötzlich eintretenden Hemiplegie links im Anschluß an eine Embolie der Art. cerebri media wird die Patientin in die Klinik eingeliefert. Ernährungs- und Kräftezustand ist reduziert. An den Beinen sind leichte Ödeme. Die Leber ragt handbreit über den Rippenbogen. Die Lunge zeigt im Röntgenbild pulmonale Stauung und vorübergehend links ein Exsudat. Auskultatorisch sind beiderseits hinten unten bronchitische RG. zu hören. Das Herz ist nach rechts, vor allem aber nach links stark verbreitert, sodaß der Spitzenstoß nach außen bis fast an die vordere Axillarlinie verlagert ist. Der Herz-Gefäßwinkel ist ausgefüllt. Paukender erster Ton, systol. und diastol. Geräusch an der Spitze. 2. P. T. betont. Pulsdefizit von zentral 136 zu peripher 98. Das EKG. ergibt Vorhofflattern- und Flimmern, totale Irregularität und eine Myocardschädigung. Es handelt sich hier neben der Hemiplegie um eine Herzschwäche auf dem Boden einer Mitralinsuffizienz- und Stenose.

Die Wirkung der Digitalisbehandlung.

Auf einen sofortigen Aderlaß von 350 ccm und 2×5 ccm Campher, sowie 0,15 mg Strophantin täglich, sinkt der hohe Puls von 136 am 2. und 3. Tag auf 120—118, wobei das hohe Pulsdefizit von 34—38 Schlägen noch bestehen bleibt. Auch sonst ist keine Änderung im Befinden festzustellen. Die Diurese bleibt gering. Es kommt zur Ausbildung eines Lungeninfarktes mit blutigem Sputum, der sofort am vierten Tag Steigen des Pulses über 120—130 bewirkt. Es wird daher $2 \times 0{,}15$ Strophantin täglich gegeben. Der Kreislauf wird dadurch so gebessert, daß ein paar Tage später der Puls unter 100 sinkt, das Pulsdefizit verschwunden ist, die Diurese steigt und die Sputummenge geringer wird. Es ist also durch Besserung des Gesamtbefindens ein deutlicher Erfolg der Strophantintherapie zu spüren. Durch Aufflackern des Lungenbefundes und Ausbildung eines hämorrhagischen Exsudats links kommt es zwar bald darauf zu einer erheblichen Verschlechterung des Kreislaufes. Der Puls ist sehr unregelmäßig und weich. Er steigt trotz täglich 0,25 mg Strophantin zeitweise über 100 auf 120—130, wobei wieder ein Pulsdefizit von 8—12 Schlägen auftritt. Eine Punktion bringt sofortige Besserung des Allgemeinzustandes und unter der Therapie von $3 \times 0{,}2$ Supp. Digitalis täglich bessert sich der Kreislauf immer mehr. Nach einigen Zacken sinkt der Puls auf 80 und unter 80, das Pulsdefizit ist vollkommen verschwunden. Der Husten und der Auswurf sind viel geringer, die Lebervergrößerung ist nicht mehr vorhanden. Die Diurese stieg (Urinmenge zwischen 1100—500 cm). Der Blutdruck sank von 130—90 auf 110—60. Von dieser Zeit ab bessert sich das Allgemeinbefinden immer mehr. Der Kreislauf ist kompensiert, die Frequenz ist dauernd unter 100 zwischen 60—80 oder um 80 herum, trotzdem von täglich $3 \times 0{,}2$ Supp. Digitalis auf $2 \times 0{,}2$ und dann auf $2 \times 0{,}1$ Digipurat

übergegangen wird und durch den guten Erfolg die Digitalisbehandlung nach $5^1/_2$ Monaten abgesetzt wird. Durch die Therapie von Strophantin und Digitalis gelang es neben der Pulsverlangsamung den Herzmuskel zu stärkerer Arbeit und Vergrößerung des Schlagvolumens anzuregen, sodaß der Kreislauf wieder vollkommen kompensiert wurde. Da die Patientin trotz Massage und Elektrisieren nur langsam Fortschritte in ihrer Bewegungsfähigkeit macht, wird der Krankenhausaufenthalt verlängert. Es kann daher der Zustand des Herzens und des Kreislaufes dauernd beobachtet werden. Zirka zwei Monate ist der Puls mit Ausnahme leichter Zacken regelmäßig und das Befinden weiterhin gut. Bald darauf setzt jedoch wieder eine Erhöhung der Frequenz ein. Der Puls steigt auf 124 mit einem Defizit von 10—20 Schlägen. Es wird Cardiazol und Sympatol 3×10 gtt. verordnet, was nach 14 Tagen eine Besserung hervorruft. Nach weiteren 14 Tagen tritt dagegen wiederum eine erhebliche Pulssteigerung ein. Der Puls schnellt wieder auf 140, wobei ein erhebliches Pulsdefizit von über 30 auftritt. Da die Patientin Chinidin nicht verträgt, wird Digilanid 3×10 gtt. verordnet. Daraufhin sinkt der Puls auch unter 100 bis fast auf 60 und nach einigen Schwankungen hält er sich wunderbar konstant um 80. Das Pulsdefizit ist vollkommen verschwunden. Die Diurese ist ordentlich und auch das Allgemeinbefinden bessert sich immer mehr. Dieser Zustand bleibt während voller sieben Monate, in denen die Patientin noch in der Klinik bleibt, erhalten.

Es gelang demnach bei dieser Patientin durch die Digitalistherapie den Herzmuskel so zu kräftigen und zu gesteigerter Tätigkeit anzuregen, daß die Kreislaufverhältnisse bedeutend gebessert und die Herzschwäche überwunden wurde.

Fall 2:

Die Anamnese weist bei der 29jährigen Patientin auch hier wieder auf öfteren Gelenkrheumatismus hin. In der Jugend hatte sie häufig Anginen. Mit 24 Jahren trat zum erstenmal Gelenkrheumatismus auf, der sich nach vier Jahren wiederholte. Mit schwerster Dekompensation bei einem Vitium cordis im Anschluß an eine Geburt wird die Patientin in die Klinik eingeliefert. Zirka vier Monate vor der Geburt wurde die Patientin wegen Polyarthritis, Pericarditis sicca und recidivierender Endocarditis schon im Krankenhaus behandelt, hatte sich aber gut erholt. Der damals kompensierte Zustand des Herzens wurde durch die letzte Zeit der Schwangerschaft und durch die Geburt dekompensiert. Die Patientin kommt mit starker Zyanose (die Lippen sind dunkelblau verfärbt) und schwerer Atemnot in die Klinik. Über der Lunge hört man in den oberen Partien besonders vorne rechts bronchiales Atmen, in den abhängigen Partien groß- und kleinblasige RG. Die Lungenaufnahme zeigt sehr ausgedehnte Infiltration beider Lungen, die sich durch die Sektion als Stauungsödeme ergeben, ferner ein Pleura- und Pericardexsudat. Das Herz ist sowohl nach links wie nach rechts verbreitert, die Aktion ist regelmäßig, aber beschleunigt. Puls 120. Über allen Ostien ein deutliches systol. und diastol. Geräusch. Leber und Milz waren nicht zu fühlen, doch bestätigt die Sektion eine Stauungsleber, Stauungsmilz und Stauungsgastritis. Im Urin Eiweiß schwach positiv. Klinisch wurde hier ein Zustand der Dekompensation nach Partus auf dem Boden einer Mitralinsuffizienz festgestellt. Ferner eine frische Endocarditis und Pericarditis.

Die Wirkung der Digitalisbehandlung.

Trotz zweier Einspritzungen von 0,15 Strophantin + Euphyllin + Dextrose am ersten Tag bleibt der Puls auf der Höhe von 120. Auch am zweiten Tag mit 0,2 Strophantin + Euphyllin + Dextrose und Campher hält er sich bei einer Temperatur zwischen 39—40° zwischen 120—128 Schlägen pro Minute. Am dritten Tag ist der Puls bei je zwei Spritzen von je 0,15 Strophantin trotz Sinken der Temperatur noch unverändert um 120 herum. Erst am vierten Tag ist etwas von der Wirkung des Strophantins zu merken. Der Puls bewegt sich zwischen 100—120, um am fünften und sechsten Tag unter 100 bis auf 88 zu sinken. Gleichzeitig fühlt sich die Patientin etwas leichter, die Diurese hat sich gebessert (bei 800 ccm Flüssigkeitsaufnahme 600—700 ccm Ausscheidung). Die Zyanose ist verschwunden, im Lungenbefund ist das bronchiale Atmen nicht mehr zu hören. Der Blutdruck ist von 125/90 auf 120/70 gesunken. Es ist also eine Wirkung des Strophantins zu verzeichnen, erstens durch die Pulsverlangsamung und zweitens durch Vergrößerung des Schlagvolumens, was an den indirekten Folgeerscheinungen (bessere Ausscheidung) zum Vorschein kommt. Trotzdem ist das Stadium der akuten Herzschwäche noch nicht überwunden. Die Patientin hat nachts wieder einen starken Anfall von Atemnot mit leichtem Pulsanstieg und erhält daraufhin 2 × 0,2 Strophantin täglich. Die Wirkung zeigt sich wieder in einem Rückgang der Frequenz von 112 auf 96—92 und einer guten Ausscheidung. Trotzdem kommt die Patientin in einem Anfall von Asthma cardiale zwei Tage später durch plötzliches Versagen des Herzens ad exitum.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß, obwohl am vierten Tag eine Besserung durch die Strophantintherapie auftrat, es doch nicht gelang, die Herztätigkeit durch Verstärkung der Systole zu bessern. So wurde der verhängnisvolle Circulus vitiosus, der zwischen Herzschwäche und derzufolge geringen Coronardurchblutung besteht, nicht durchbrochen und ein Versagen des Herzens war nicht aufzuhalten. Die Sektionsdiagnose bestätigt die klinisch angenommene Mitralinsuffizienz: es fand sich eine chronisch recidivierende Endocarditis der Mitral- und der Aortenklappen. Ferner Hypertrophie beider Ventrikel mit Dilatation des linken Ventrikels. Hochgradige chron. Stauungslungen mit einem bronchopneumonischem Herd im re. O. L. Stauung und Anämie aller Organe.

Fall 3:

Die 73jährige anämische und abgemagerte Patientin kommt wegen Myodegeneratio cordis in Dekompensation in die Klinik. Auch hier weist die Anamnese auf einen Gelenkrheumatismus, der mit 45 Jahren durchgemacht wurde und mehrere Monate dauerte. Mit 60 Jahren hatte die Patientin am ganzen Körper Muskelrheumatismus. Seit drei Jahren Atemnot bei Anstrengungen (Treppensteigen), Herzklopfen, Appetitlosigkeit und Müdigkeit. Die Leber ist vergrößert und reicht zwei Querfinger über den Rippenbogen. Ödeme an den Knöcheln und Unterschenkeln. Das Herz ist nach links verbreitert, die Töne unrein. Über den Ostien Geräusche, über der Spitze ein deutliches systol. Geräusch-Mitralinsuffizienz. Die Aktion ist beschleunigt. Pulsdefizit (central 152 peripher 130). Im EKG. findet sich Vorhofflattern- und Flimmern, totale Irregularität, ein Myocard- und Coronarschaden. RR 120/45. Die Röntgenaufnahme zeigt Dilatatio cordis mit pulmonaler Stauung und fragl. Stauungsinfiltration in den unteren Partien.

Die Wirkung der Digitalisbehandlung.

Auf eine Spritze von 0,15 Strophantin + Dextrose am ersten Tag und 3 × 0,8 Supp. Verodigen in den nächsten Tagen sinkt der Puls von 152 allmählich, um am sechsten und siebten Tag um 100 zu variieren, wobei das Pulsdefizit von zirka 25 fast verschwunden ist (central 104, peripher 98). Die Diurese kam dagegen kaum in Gang. Auch die Digitalisbradykardie hält nicht an, am elften Tag steigt der Puls wieder auf 120 mit einem Pulsdefizit von 20. Erst in den nächsten Tagen sinkt die Frequenz auf 115—95, das Pulsdefizit ist vollkommen verschwunden. Die Urinmenge steigt an, wodurch die Ödeme etwas zurückgehen. Im großen und ganzen ist aber der Befund unverändert. Es war nicht möglich durch Verodigen eine gesteigerte Herztätigkeit zu erzielen. Es wird daher an Stelle von Verodigen nach 20 Tagen Supp. Digit. Disp. in der Dosis 3 × 0,1 täglich angewandt. Der Puls sinkt auch am dritten Tag unter 100. Die Urinmenge steigt etwas an. Trotzdem kommt es zu keiner guten Ausschwemmung, es sind immer noch leichte Ödeme vorhanden. Auch die Gewichtskurve zeigt kein Sinken, ein Zeichen dafür, daß keine extrarenale Entwässerung durch die Haut und Atmung stattfindet. Es wird daher drei Tage lang 3 × Supp. Digilanid, ferner Euphyllin + 20 ccm Traubenzucker gegeben, wodurch die Herztätigkeit nur ganz gering und vorübergehend gebessert wird. Der Puls steigt auf 120 und auch die Rückkehr zu 3 × 0,1 Supp. Digit. Disp. bewirkt kein Sinken der Frequenz, die dauernd zwischen 100—120 schwankt. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich in den letzten 14 Tagen immer mehr und unter zunehmender Somnolenz und Sinken des Pulses kommt Patientin allmählich ad exitum.

Zusammenfassung: Trotzdem die anfänglich hohe Frequenz durch die Digitalisgaben herabgesetzt wurde und auch die Pulsdifferenz zum Verschwinden kam, war es doch nicht möglich, den Herzmuskel zu kräftigen und ihn durch Vermehrung des Schlagvolumens zu einer größeren Leistungsfähigkeit zu veranlassen. Die absolute Kraft des Herzmuskels war eben schon zu gering, als daß er noch durch Ausnützung von Reservekräften zu einer besseren Leistung befähigt gewesen wäre. Die Sektionsdiagnose zeigt eine abgelaufene Endocarditis der Mitralis, was sich klinisch in dem Bild der Mitralinsuffizienz äußerte. Daneben beiderseitige Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Akutes Emphysem und Ödem der Lungen. Stauungsleber und Milz. Nebenbei Atrophie der Magen-Darmschleimhaut und Anämie.

Fall 4:

Die 70jährige Patientin ist seit dem 28. Lebensjahr kränklich: Herzbeschwerden, Atemnot, Beklemmungen, zeitweise Schwindel. Mit zunehmendem Alter tritt Verschlechterung des Herzbefundes auf. So war die Patientin mit 65 und 67 Jahren zwei Monate in der Klinik wegen ihrer Wassersucht. Jetzt wurden die Beschwerden immer stärker, es stellte sich qualvoller Husten ein, der die Patientin zum Krankenhausaufenthalt zwingt. Es zeigt sich bei der Patientin mit reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand eine starke Zyanose (Gesicht, Lippen und Fingernägel). Stauungslunge: Dyspnoe, dauernder Husten, Stauungsbronchitis. Über der Lunge RG. und Vesikuläratmen. Die Leber überragt um zwei Querfinger den Rippenbogen, ist druckschmerzhaft und derb. Das Herz ist nach rechts und links stark verbreitert. Spitzenstoß im sechsten ICR. außerhalb der Medioclavikularlinie. Pulsation im

Bereich der vorderen Brustwand. Das EKG. ergibt Vorhofflattern- und Flimmern, totale Irregularität und Myocardschaden. Aktion etwas beschleunigt. Das Röntgenbild ergibt erhebliche Verbreiterung des Herzens, die Herzform ist vorwiegend aortal. Chronische pulmonale Stauung mit Emphysem. Ausgedehnte, vorwiegend cirrhotische Veränderungen im rechten Spitzenfeld. Infiltration in der Gegend des rechten Hilus.

Die Wirkung der Digitalisbehandlung.

Ein sofortiger Aderlaß von 250 ccm und eine Spritze von 0,15 Strophantin + Euphyllin + Dextrose am ersten Tag und 0,2 Strophantin + Euphyllin + Dextrose am zweiten Tag, sowie die nächsten sechs Tage mit je 0,15 Strophantin bewirken ein leichtes Sinken der Frequenz von 90—100 auf 80—90. Die Urinmenge steigt etwas an, ist aber im großen und ganzen wechselnd. Der Blutdruck sinkt von 135/90 auf 105/65. Sonst hat sich der Allgemeinzustand nicht gebessert, vor allem ist nachts starke Atemnot vorhanden und auf der Lunge sind immer wieder RG. und verschärftes Exspirium zu hören. Auch die Gewichtskurve ist unverändert. Es wird deshalb die Dosis erhöht und sechs Tage lang 0,2 Strophantin gegeben. Nichtsdestoweniger nimmt der Puls wieder seinen alten Wert zwischen 90—100 an. Trotz der in 14 Tagen eingenommenen Menge von 2,45 mg. Strophantin ist weder eine deutliche Vaguswirkung durch Verlangsamung der Frequenz noch eine Acceleranswirkung durch kräftigere Herzarbeit und Besserung der Stauungserscheinungen zu spüren. Es wird nun zu 2 × Supp. Digit. Disp. und nach sechs Tagen zu 1 × Supp. Digit. Disp. täglich übergegangen. Der Puls schwankt zwischen 100—80, der Lungenbefund ist noch unverändert, aber das schwere Atmen ist etwas leichter geworden. Auch die Zyanose ist etwas zurückgegangen, es macht sich also eine leichte Wirkung der Digitalis bemerkbar. Dieselbe ist jedoch nicht von Dauer. Bald darauf steigt der Puls auf 110, der Allgemeinzustand verschlechtert sich, ebenso der Befund der Lunge. Trotz Belebung des Kreislaufes durch Digipurat, Euphyllin, Dextrose und Campher kommt die Patientin in kurzer Zeit an Kreislaufparese ad exitum.

Zusammenfassend fällt hier bei näherer Betrachtung auf, daß die Herzarbeit weder durch Strophantin noch durch Supp. Digitalis Disp. wesentlich beeinflußt wurde. Die Sektionsdiagnose weist neben einem schweren Lungenbefund (Bronchopneumonie im rechten L. O. und L. U. und abgekapseltes Pleuraempyem) auf eine abgelaufene Endocarditis der Aortenklappen. Senile Angiektasie der Aorta asc. Atherosklerose zweiten Grades der Aorta und ihrer Äste und ersten Grades der Coronargefäße. Nun ist aber die Aorteninsuffizienz der Klappenfehler, der von Natur aus vor allem durch die oft sehr erhebliche Hypertrophie des linken Ventrikels und durch die Erhöhung der Schlagzahl weitgehendst kompensiert werden kann. Tritt dann Dekompensation auf, so ist der Herzmuskel meist schon sehr erschöpft. Zudem wirkt die Digitalis durch Verlängerung der Diastole und durch Erhöhung des Druckes in der Aorta nicht gerade günstig bei Behandlung dieses Klappenfehlers. Es erklärt sich daher, daß die Digitalisbehandlung hier so leicht versagt.

Fall 5:

Die 67jährige Patientin hat schon seit einiger Zeit Herzbeschwerden, vor allem bei körperlichen Anstrengungen, die vielleicht auf den hohen Blut-

druck von 180/115 zurückzuführen sind. Vor 5—6 Wochen machte die Patientin eine Grippe durch und bekam im Anschluß daran einen Anfall von Asthma cardiale. Seit dem Anfall traten vermehrte Herzschmerzen, Ödeme an den Beinen und Anasarka der Bauchhaut auf. In schwer dekompensiertem Zustand von Myodegeneratio cordis wird die Patientin in die Klinik eingeliefert. Sie hat Zyanose, Anasarka der Bauchhaut und Ödeme. Die Leber überragt den Rippenbogen. Atmung dyspnoisch, in Orthopnoe erfolgend. Die Lunge zeigt im Röntgenbild pulmonale Stauung mit Stauungsinfiltration und Transsudat. Über allen Partien bronchitische Geräusche. Das Herz ist sowohl nach rechts, wie nach links verbreitert. An der Spitze ein systolisches Geräusch. Die Töne sind leise. Die Aktion ist beschleunigt. Pulsdefizit von 160—130. Das EKG. ergibt Vorhofflattern- und Flimmern, totale Irregularität und einen Myocardschaden.

Die Wirkung der Digitalisbehandlung.

Da eine intravenöse Therapie unmöglich ist, erhält die Patientin Digilanid i. m. in den ersten zwei Tagen zweimal, dann einmal täglich. Der hohe Puls von 160 geht ausgezeichnet herunter. Nach 8 Tagen mit sieben i. m. und zwei i. v. Digilanidgaben geht der Puls unter 100 und auch das erhebliche Pulsdefizit (von zirka 30) ist verschwunden. Der Blutdruck sinkt von 180/115 auf 150/110 und auch die Diurese ist etwas besser, was auch in der Gewichtsabnahme von sieben Pfund zum Ausdruck kommt. Die Patientin reagiert also auf Digilanid durch Verlangsamung der Frequenz und Steigerung der Herzarbeit. Sie wird nun digitalisiert und erhält $3 \times 0{,}1$, nach sechs Tagen $2 \times 0{,}1$ Supp. Digitalis Disp. Das Pulsdefizit ist vollkommen verschwunden, die Frequenz variiert anfangs zwischen 80—100, später um 100. Die Diurese ist weiterhin gut. Viertägiges Aussetzen mit Digitalis bewirkt dagegen sofort eine leichte Zunahme der Frequenz auf 108. Es wird daher weiter digitalisiert, $3 \times 0{,}15$ Supp. Digit. Disp. täglich. Der Puls sinkt wieder unter 100 bis auf 84. Gleichzeitig ist eine gute extrarenale Entwässerung durch die Haut und durch die Atmung vorhanden, was die Gewichtsabnahme von 26 Pfund anzeigt. Die Atmung ist wieder ordentlich, die totale Irregularität ist verschwunden und der Gesamteindruck ist objektiv bedeutend besser. Es war durch die Digitalis möglich, den dekompensierten Zustand des Herzens wieder zu kompensieren. Trotzdem ist die Patientin, als sie entlassen wird, sehr schonungsbedürftig und macht einen müden Eindruck. Es geht ihr zuhause unter Digitalis einige Zeit gut, bald nimmt aber die Dyspnoe wieder zu. Auf Digitalis erfolgt wiederholt Erbrechen, ein Zeichen, daß sich der Zustand des Herzens wieder verschlechtert hat. Nach $1^1/_2$ Monaten kommt die Patientin wieder in dekompensiertem Zustand in die Klinik. Es ist starke Dyspnoe vorhanden, über der ganzen Lunge bronchovesiculäres Atmen und kleinblasige RG. Das Herz ist stark nach beiden Seiten vergrößert, auch ist wieder totale Irregularität vorhanden. Die Leber ist vergrößert und druckschmerzhaft. Zur Ausbildung von Ödemen ist es jedoch nicht wieder gekommen. Es besteht wieder ein leichtes Pulsdefizit. Auf 4 ccm Digilanid i. m. sinkt wohl der Puls von 108 auf 96. Die Zyanose und Dyspnoe nimmt zu bis zum Cheyne-Stokesschen Atmen und unter allgemeiner Verschlechterung kommt die Patientin am dritten Tag durch Embolie des rechten Astes der Art. pulmonalis ad exitum.

Zusammenfassung: Durch die Digitalistherapie gelang es den schwer dekompensierten Zustand der Patientin wieder zu kompensieren. Der Erfolg

war aber doch nur vorübergehend, denn nach $1^1/_2$ Monaten kommt die Patientin wieder in dekompensiertem Zustand in die Klinik. Sie hat zuhause wahrscheinlich unregelmäßig und mit Pausen Digitalis genommen. Dafür war aber das Herz zu schwach und es genügte eine einmalige Überanstrengung, um die mühsam erreichte Kompensation wieder zu vernichten. Diese Überanstrengung war aber bei dem Herzen mit Vorhofflimmern und rascher Kammerschlagzahl dann gegeben, wenn durch aussetzende Digitalistherapie die herabgesetzte Pulsfrequenz wieder anstieg. Es hat sich daraus dann die unrettbare Herzschwäche entwickelt. Die Sektion ergibt mäßige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Geringgradige Atherosklerose der Aorta und Coronargefäße. Stauungsleber und -Milz. Embolie des rechten Astes der Art. pulm. Ferner noch eine schwere hämorrhagische Cystitis mit aufsteigender Ureteritis und Pyelitis. Hydrops der Gallenblase und Veränderungen der Gallenwege.

Fall 6:

Die 67jährige Patientin litt unter einer Adipositas universalis und unter einem erhöhten Blutdruck von 160/95, wodurch wahrscheinlich die seit Jahren bestehenden Atembeschwerden erklärt sein dürften. Ferner bestand dauernder Hustenreiz. Erst seit einem Vierteljahr trat entscheidende Verschlechterung ein. Die Patientin wird mit Myodegeneratio cordis in Dekompensation eingeliefert: es fand sich eine leichte Zyanose, Dyspnoe und dauernder Husten. Seit Jahren Auswurf. Die Lunge zeigt über allen Teilen bronchitische Geräusche, Giemen und Brummen. Die Leber überragt den Rippenbogen um einen Querfinger. Geringes Bauchdeckenödem. Das Herz ist nach links verbreitert, der Spitzenstoß ist nach außen verlagert. Die Herztöne sind leise, aber regelmäßig. Das EKG. ergibt einen Coronarschaden.

Die Wirkung der Digitalisbehandlung.

Ein Aderlaß und eine Spritze von 0,15 Strophantin + Euphyllin + Dextrose bewirkt bei der Patientin sofort Erleichterung. Der Puls sinkt von 134 auf 94, ebenso sinkt die Temperatur zur Norm. RR. sinkt von 160/95 auf 150/75. Die Urinmenge ist dagegen sehr gering. Noch keine Änderung des Lungenbefundes. Es herrscht also wieder die Vaguswirkung der Digitalis vor, die freilich sehr gering und nicht von Dauer ist. Trotzdem die Patientin drei Tage hintereinander Strophantin erhält, steigt am dritten Tag die Frequenz wieder etwas an (104). Auch auf Digipurat $3 \times 0{,}1$ und später $2 \times 0{,}1$ und Supp. Euphyllin sinkt der Puls nicht merklich, sondern schwankt zwischen 90—105. Die Diurese ist immer noch gering, ebenso ist das Gewicht unverändert. Ein wiederholtes Erbrechen wird auf Euphyllin geschoben, da eine toxische Digitaliswirkung bei dieser geringen Dosis nicht wahrscheinlich erscheint. Es wird Euphyllin abgesetzt. Am 15. Tag tritt eine Besserung des Allgemeinbefindens ein, die Zyanose der Lippen verschwindet, die Sputummengen sind kleiner geworden (zum Teil auch durch die Bronchitistherapie). Die Urinmenge wechselt, ist aber trotzdem im Durchschnitt höher. Alles Zeichen dafür, daß die Digitalis auch im Sinne einer Verstärkung der Herzmuskelarbeit gewirkt hat. Aber auch dieser Erfolg ist nur vorübergehend. Etwa 14 Tage später, währenddessen die Patientin statt Digipurat $2 \times 0{,}1$ Supp. Digit. Disp. erhalten hatte, beginnt die Frequenz wieder zu steigen. Es wird auf Folinerin 3×15 Gtt. umgewechselt, was

erst recht ein Steigen des Pulses bis auf 120 bewirkt. Es tritt wieder anfallsweise Husten und Erbrechen auf, ein Zeichen dafür, daß die Patientin das Folinerin nicht verträgt. Es wird daher nach 13 Tagen wieder auf Supp. Digit. Disp. $3 \times 0{,}1$ zurückgegriffen. Nach einer kurzen vorübergehenden Besserung kommt es zu allmählichem Kräftezerfall. Die Temperatur- und Pulskurve wird unruhiger, es bilden sich bronchopneumonische Herde, die wiederum eine akute Verschlechterung des Kreislaufes bewirken. Der Puls steigt bis zu 140. Es kommt zum Auftreten von Zyanose, auf der Lunge hört man Giemen, Pfeifen und RG. Um der Gefahr eines Lungenödems vorzubeugen, wird ein Aderlaß gemacht und $2 \times 0{,}15$ Strophantin gegeben. Der Puls sinkt am nächsten Tag auf 120 und am dritten Tag auf 100, auch sonst tritt bei täglich 0,15 Strophantin eine leichte Besserung ein. Sie ist nur vorübergehend. Der Puls bleibt klein und fadenförmig, die Diurese ist gering, die Temperatur steigt auf 38 Grad, der Allgemeinzustand verschlechtert sich immer mehr. Trotzdem die Pulskurve noch einmal vorübergehend sinkt, kommt die Patientin am sechsten Tag ad exitum.

Zusammenfassung: Die anfängliche gute Digitaliswirkung, die sich hauptsächlich durch die Pulsverlangsamung ausdrückt, ist nicht von Dauer. Vor allem da der Herzmuskel zu erschöpft ist, als daß er auf die Digitalis noch eine kräftigere systolische Leistungssteigerung vermocht hätte. So kommt es zu einer Verschlechterung der Herztätigkeit, die zu einer Steigerung der Frequenz führt und dadurch eine weitere Verminderung der Leistungsfähigkeit des Herzens auslöst. Es war daher nicht möglich, den tödlichen Ausgang durch Herzschwäche zu verhindern. Die Sektion ergibt hier eine akute Dilatation des parenchymatös geschwächten Herzens. Der histologische Befund zeigt eine Fragmentation Myocardii, geringe braune Atrophie und Verfettung des Herzmuskels. Ferner fand sich eine Atherosklerose ersten Grades der Aorta und ihrer Äste. Stauung aller Organe und eine Adipositas universalis.

Fall 7:

Die 77jährige Patientin wird mit Myodegeneratio cordis in Dekompensation eingeliefert. Anamnestisch erfährt man, daß der Beginn der Herzerkrankung schon längere Zeit zurückliege. Die Patientin hatte mit 71 Jahren eine Lungenentzündung, ferner einen erhöhten Blutdruck von 160/95. Die Sektion ergibt eine Lues, auf die die Veränderung des Herzens wohl zum größten Teil zurückzuführen ist. Die Patientin hat starke Atemnot, leichte Ödeme an den Knöcheln, in den abhängigen Partien des Abdomens einen Ascites. Die Leber überragt den Rippenbogen. Über den Lungenspitzen bronchovesikuläres Atmen, rechts unten RG., links unten ist das Atemgeräusch abgeschwächt. Das Röntgenbild zeigt stark ausgeprägte pulmonale Stauung, Transsudat beiderseits und Emphysem. Ferner eine Aortensklerose. Das Herz ist nach links und rechts verbreitert. Die Aktion ist unregelmäßig und beschleunigt. Pulsdefizit (160—135). Das EKG. ergibt totale Irregularität, Vorhofflattern- und Flimmern und einen Myocardschaden.

Die Wirkung der Digitalisbehandlung.

Außer einem sofortigen Aderlaß erhält die Patientin täglich 0,2 Strophantin + Euphyllin + Dextrose. Der hohe Puls sinkt am zweiten und dritten Tag von 160 auf 140—130, wobei die Pulsdifferenz von 20—30 Schlägen noch

bestehen bleibt. Die Diurese setzt dagegen schon am dritten Tag ein, der Blutdruck sinkt von 160/95 auf 140 85, auch die Atemnot hat nachgelassen. Alles Merkmale, daß Strophantin auf das Herz eingewirkt hat. Am fünften Tag wird wegen Zunahme der Atemnot eine Pleurapunktion gemacht, wobei die Patientin kollabiert. Es schnellt daher der Puls sofort wieder auf 160. Strophantin, Sauerstoff und Champher bewirken, daß sich die Patientin wieder erholt. Die Frequenz sinkt nun auf 90 und auch in den weiteren Tagen, wo die Patientin nur mehr täglich 0,1 Strophantin erhält, bleibt sie zwischen 80—100. Die anfänglich hohe Pulsdifferenz ist vollkommen verschwunden. Nach einer zweiten Pleurapunktion bessert sich die Atemnot, der Blutdruck sinkt weiter auf 130/55, die Ausscheidung ist gut und auch das Allgemeinbefinden hat sich gebessert. Es war also durch Strophantin möglich, den bedrohlichen Zustand der Herzinsuffizienz zu überwinden. Die Patientin erhält nun 2 × 0,1 täglich Supp. Digit. Disp., nach 20 Tagen nur 1 × 0,1 täglich. Dabei ist das Allgemeinbefinden so gut, daß sich die Patientin sogar das Aufstehen zutrauen kann. Die Frequenz blieb dauernd unter 100. Die Gewichtsabnahme betrug 7—8 Pfund, sodaß auch die extrarenäle Entwässerung stattgefunden hat. Nach vier Wochen wird dagegen der Puls unruhiger und steigt über 100—120. Die Atemnot nimmt wieder zu, das Transsudat steigt wieder an. Es wird daher die Dosis erhöht und 2 × 0,1 Supp. Digit. verabreicht. Die Frequenz bleibt aber auf der Höhe, ein Zeichen, daß der Herzmuskel auf die erhöhte Dosis nicht anspricht. Es wird daher 3 × 0,2 Chinin in je zwei Stößen und Chinidin 3 × 0,2 zwei Tage lang gegeben und dadurch die Pulsfrequenz herabgesetzt. Die Diurese ist schlecht, die Beine werden ödematöser und das Gewicht nimmt zu. Es wird wieder Strophantin + Euphyllin + Dextrose verabreicht, um eine raschere Besserung durch kräftigere Herzmuskelarbeit zu erzielen. Die Dosis betrug 0,15 oder 0,2 mg Strophantin täglich. Der Erfolg zeigt sich durch die Ausschwemmung, die Ödeme gehen zurück, das Gewicht wird geringer. Durch eine erneute Pleurapunktion wird die Atemnot erleichtert. Der Puls bewegt sich wieder zwischen 80—100. Trotzdem objektiv eine Digitaliswirkung vorhanden ist, wird das Allgemeinbefinden auf die täglichen Strophantinspritzen immer schlechter. Auch der Wechsel auf Supp. Digit. Disp. bringt keine Änderung und unter Puls- und Temperaturanstieg kommt die Patientin ad exitum.

Zusammenfassung: Durch die Digitalis wird anfangs sowohl durch den Rückgang des Pulses auf normale Werte, als auch durch Steigerung der Herzarbeit eine weitgehende Besserung erreicht. Dieselbe ist jedoch nicht von Dauer. Nach sechs Wochen hat sich erneut das Stadium der Herzschwäche entwickelt, das trotz leichter Besserung durch Strophantin nicht mehr zu beheben war. Es war der Herzmuskel eben zu sehr geschwächt, als daß er auf die Dauer auf Digitalis durch eine Leistungssteigerung hätte ansprechen können. Dadurch war aber die Möglichkeit zur Entstehung einer erneut auftretenden akuten Herzschwäche gegeben, an der die Patientin zugrunde ging. Die Sektion ergab Schwielenbildung in der Muskulatur des linken Ventrikels, braune Atrophie des Herzmuskels, mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels, geringgradige Dilatation beider Vorhöfe, Trombus im linken Herzohr. Ferner eine Atherosklerose zweiten bis dritten Grades der Brustaorta auf dem Boden einer Mesaortitis luica und abgelaufene Endocarditis der Aortenklappen. Daneben ein ausgedehnter Lungenbefund. Stauungsorgane und senil-atrophische Organe.

C. Zusammenfassung.

Betrachtet man an Hand dieser sieben Krankengeschichten die Erfolge der Digitalistherapie, so kommt man zu ganz verschiedenen Resultaten. Während in Fall 1 die erwartete Digitaliswirkung eintritt, bleibt sie bei den Fällen 2—4 von Anfang an aus. Dazwischen liegen die Fälle 5—7, bei denen anfangs eine Besserung auf Digitalis hin einsetzt, dann aber in mehr oder minder kurzer Zeit eine Verschlechterung auftritt, die trotz aller Versuche mit Digitalis nicht mehr zu beheben ist.

Wodurch ist nun die Verschiedenheit der Digitaliswirkung bedingt?

Vom klinischen Standpunkt betrachtet waren die einzelnen Fälle weitgehend ähnlich. Es handelte sich jedesmal um eine Herzschwäche infolge Steigerung der Arbeitslast, deren Ursache ein Klappenfehler, die Erhöhung des peripheren Widerstandes oder abnorme Reizzustände des Herznervensystems waren. Diese Form spricht im Gegensatz zu einer infektiös-toxisch entstandenen Herzschwäche, die mit Verminderung der Herzarbeit einhergeht, gerade sehr gut auf Digitalis an. Und wie die erste Krankengeschichte bewies, kann auch die Digitalis die Herz- und Kreislaufverhältnisse bedeutend bessern. Da außerdem die Kombination von Insuffizienz und Hypertrophie, die nach den neueren Forschungen die Voraussetzung für eine gute Digitaliswirkung ist, vorhanden war, so kann nur der Zustand des Herzens selbst die verschiedenen Wirkungsweisen dieses Mittels erklären.

Nun ist die Art und Weise, wie die Digitalis auf ein krankes Herz wirkt, nicht einheitlich. Klinisch fällt zunächst die Verlangsamung der Frequenz des Herzschlages, die Digitalisbradykardie, ins Auge. Sie ist der beste Maßstab dafür, ob der Herzmuskel auf das Mittel anspricht Ein Blick auf die einzelnen Pulskurven zeigt, daß die Verlangsamung der Frequenz, die meistens sehr beschleunigt war, und Werte über 100 hatte, überall vorhanden ist. In den meisten Fällen setzte die pulsverlangsamende Wirkung schon am zweiten Tage ein und nach acht Tagen hat der Puls im Durchschnitt Werte zwischen 80—100. Die Tatsache, daß das kranke Herz zunächst mit dieser Vaguswirkung auf Digitalisgaben reagiert, wird durch die Asphyxie des Herzmuskels, die ihn für die Digitalis sensibilisiert, erklärt. Infolge der Massenzunahme des Herzmuskels durch die Ausgleichshypertrophie kommt es beim Eintreten einer Herzschwäche sehr leicht zu mangelnder Durchblutung der Coronargefäße. Die Folge ist eine Uebersäuerung des Gewebes, was als Vagusreiz wirkt. Es wird daher durch kleine Mengen von Digitalis die schon vorhandene Vaguswirkung verstärkt. Tierexperimente haben bewiesen, daß gleich-

zeitig mit der Pulsverlangsamung auch eine Steigerung der Herzleistung durch Vergrößerung des Schlagvolumens einhergeht. Diese Wirkung ist nun in der Klinik durch einfache Meßmethoden noch nicht direkt zu bestimmen. Man ist daher auf die indirekten Folgeerscheinungen, die mit einer Besserung des Kreislaufes einhergehen, wie Ingangkommen der Diurese, Sinken des Gewichtes und des Blutdruckes, Schwinden der Zyanose und der Stauungsödeme angewiesen, um eine Verstärkung der Herzarbeit annehmen zu können. Während nun überall die Pulsverlangsamung anfangs eintritt, reagiert der Herzmuskel auf Digitalis durch kräftigere Kontraktionen und Steigerung seiner Leistung nur in Fall 1 und 5. In den Fällen 6 und 7 erfolgt zuerst wohl eine Besserung der Herztätigkeit, die aber auf die Dauer nicht zu halten ist, sodaß die Verschlechterung durch keinerlei Mittel mehr verhindert werden kann. Hier, ebenso wie in den Fällen 2—4, in denen die Digitalisbehandlung gänzlich versagt, dauert auch die Herabsetzung der Frequenz nur kurze Zeit an. Kann die systolische Wirkung der diastolischen nicht folgen oder kommt es zu einer Verschlechterung der Herzarbeit, so steigt sofort die Frequenz wieder an. Es ist daher der Verlauf der Pulskurve ein Ausdruck dafür, ob und in welchem Sinne die Digitalis auf das kranke Herz gewirkt hat.

Wodurch kommt es nun, daß die Digitalis im Fall 1 das Herz auf die Dauer zu einer verstärkten Leistung veranlassen kann, während in den anderen Fällen nur eine vorübergehende oder überhaupt keine Leistungssteigerung möglich ist?

Ein Blick auf die Sektionsbefunde zeigt, daß nur bei den beiden letzten Krankheitsfällen tiefer greifende anatomische Veränderungen vorlagen. Hier war die Diagnose: „Myodegeneratio cordis“, die nicht nur Herzschwäche bedeutet, sondern im engeren Sinne eine Herzschwäche meint, die auf dem Boden von degenerativen Veränderungen des Herzmuskels entsteht, gerechtfertigt. So fand sich im Fall 6 bei der Autopsie ein parenchymatös geschädigtes Herz. Der histologische Befund ergab Fragmentation myocardii, braune Atrophie und Verfettung des Herzmuskels. Teilweise ist dieser Befund sicher durch das Alter bedingt, wo braune Atrophie leicht auftritt. Da aber auch Verfettung der Muskulatur besteht, ist anzunehmen, daß durch die Herzschwäche auch Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen vorhanden waren. Nun wird die Digitalis gerade spezifisch vom Herzmuskel resorbiert und benötigt zur Entfaltung ihrer Wirkung die Herzmuskelfasern. Eine Massenabnahme der Herzmuskulatur, die mit Verkleinerung und Schwund der Fasern oder Verfettung derselben einhergeht, muß der Digitalis ihre Angriffsbasis entziehen. Ein Ver-

sagen in ihrer hauptsächlichsten Wirkung, der Steigerung von Grad und Kraft der Herzkontraktionen ist daher verständlich. Aehnlich war es bei Fall 7. Hier entstanden infolge Lues als Ausdruck abgelaufener Entzündungen narbige Veränderungen in der Herzmuskulatur, sogen. Herzschwielen. Diese Schwielen können gerade bei Lues oft erheblichen Umfang annehmen und die Muskelfibrillen zurückdrängen. So war auch hier eine braune Atrophie des Herzmuskels vorhanden. Die kontraktile Substanz der Herzmuskulatur war verringert, an der die Digitalis so spezifisch angreift. Der anatomische Befund kann also hier ein Versagen der Digitalistherapie zum großen Teil rechtfertigen. Anders verhält es sich bei den Fällen 2—5. Hier zeigt der Herzmuskel keinerlei pathologische Veränderungen. Es ist lediglich Hypertrophie meistens kombiniert mit Dilatation vorhanden. Nun ist durch die neuesten Forschungen festgestellt worden, daß die Volumenzunahme bei der Hypertrophie vor allem auf Kosten des Sarkoplasmas, d. h. der Ernährungssubstanz und weniger auf Kosten der Fibrillen, d h. der kontraktilen Substanz, geht. Die Kernsubstanz der Muskulatur wird sogar verringert, wodurch der Hypertrophie Grenzen gesetzt sind. Ist gleichzeitig Dilatation vorhanden, so ist auch das gesamte Bindegewebe erheblich vermehrt. Es ist die relative Zunahme der kontraktilen Substanz auf jeden Fall nicht so bedeutend, wie es den Anschein bei der oft in erheblichem Maße vorhandenen Hypertrophie hat. Trotzdem ließe sich hieraus ein Ausbleiben der Digitaliswirkung nicht erklären. Es muß daher außer dem anatomischen Befund auch der funktionelle Zustand des Herzens berücksichtigt werden.

So handelte es sich bei Fall 1, in welchem die Digitalisbehandlung zu einem vollen Erfolg führte, um eine jüngere Patientin, während mit Ausnahme von Fall 2 die anderen Behandelten in vorgerücktem Alter standen. Da mit zunehmendem Alter die gesamte Leistungsfähigkeit des Körpers herabgesetzt ist, nimmt es nicht Wunder, wenn die Kraft des Herzens allmählich nachläßt. Daneben spielt bei der Herzinsuffizienz der Zeitpunkt eine große Rolle, zu dem man sich in Behandlung begibt. Je früher man bei dem Auftreten der ersten Erscheinungen wirklicher Herzschwäche, wie Atemnot bei der geringsten Anstrengung, Zyanose, Bronchitis sich in ärztliche Behandlung begibt, desto besser sind die Heilungsaussichten. Fall 1 wurde durch die im Anschluß an eine Embolie erfolgte Hemiplegie veranlaßt im Beginn der Herzinsuffizienz den Arzt aufzusuchen. Im Gegensatz hinzu hatten die Patienten von Fall 4, 6 und 7 die Erscheinungen des Versagens des Herzens schon seit Jahren, ohne daß sie behandelt wurden. Die 70jährige Kranke von Fall 4 hatte

schon seit dem 28 Lebensjahr die klinischen Symptome einer Herzinsuffizienz. Es wurde diesen Herzen dauernd übermäßige Anstrengungen zugemutet und da gerade bei dem funktionellen Zustand eines Organes nicht nur der Grad, sondern auch die Dauer der übermäßigen Leistung eine Rolle spielt, so kann man sich vorstellen, daß hier der Herzzustand schon weit unter der Norm war. Im Fall 2 war es nicht der zeitliche Faktor, sondern der Grad der Ueberanstrengung, der durch die Schwangerschaft und durch die Geburt so hohe Werte erreichte, daß der Herzmuskel nicht nur versagen mußte, sondern auch selbst erschöpft wurde. Dazu kommt, daß die vor der Geburt vorhandenen Entzündungsvorgänge des Endocards und Pericards durch die Geburt neu aufflackerten Im Fall 3 ist es die innerhalb von drei Jahren zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes, die bis zum Marasmus führt und die erhebliche Anämie, die den funktionellen Zustand des Herzens beeinträchtigt. Wir haben es bei allen diesen Krankheitsfällen mit Herzen zu tun, die gegenüber der von ihnen geforderten Leistung versagen und die dabei selbst übermüdet und erschöpft sind.

In diesem Zustand der Erlahmung wird nun Digitalis gegeben. Die Systole wird dadurch beschleunigt und gleichzeitig der Kontraktionsvorgang gesteigert. Das bedeutet aber für das Herz vermehrte Leistung, die nur möglich sein kann, wenn der Herzmuskel noch über Reservekräfte verfügt. Die Forschungen an Tierexperimenten haben ergeben, daß die Reservekraft des hypertrophischen Herzmuskels geringer ist, als die des normalen. Da bei allen Krankheitsfällen eine oft sogar erhebliche Hypertrophie vorhanden war, so kann man von vorneherein mit einer Verminderung der Reservekraft rechnen. Ist neben der Hypertrophie Dilatation vorhanden und befindet sich der Herzmuskel gleichzeitig in einem Erschöpfungszustand, so ist nicht nur die Reservekraft auf ein Minimum reduziert, sondern auch die absolute Kraft ist zu gering, als daß der Herzmuskel auf die Digitalis noch durch eine Leistungssteigerung reagieren könnte. In Fall 6 und 7 ist der Herzmuskel wohl noch fähig auf das Mittel durch kräftigere Kontraktionen zu antworten und es kommt zu einer Besserung des allgemeinen Zustandes. Da aber gerade bei geschädigten Herzen, wie es hier der anatomische Befund bestätigt, die Vermehrung der Kraft hauptsächlich auf einer größeren Anfangsfüllung beruht, so bedeutet das für den Hersmuskel eine übermäßige Anstrengung, der er auf die Dauer nicht gewachsen ist. Gleichzeitig mit dem Steigen der Frequenz, was auf einer Veränderung der Vagusreizung beruht, kommt es zu einer Verminderung der Herzarbeit und dadurch zu zunehmender Verschlechterung. Wie

weit daneben Veränderungen der chemischen Beschaffenheit des Gewebes, wie veränderter Kalium- und Calciumionengehalt der Wirkungsweise der Digitalis eine andere Richtung geben, läßt sich heute noch nicht sicher entscheiden. Nur bei den unverbrauchten und noch nicht übermäßig geschwächten Herzen der Kranken von Fall 1 und Fall 5 (wo die Herzinsuffizienz erst im Anschluß an eine vor fünf Wochen durchgemachte Grippe entstand), hatte die Digitalisbehandlung einen vollen Erfolg. Der tödliche Ausgang von Fall 5 war vor allem durch die aussetzende Digitalistherapie außerhalb der Klinik, wodurch sich der Zustand des Herzens wieder verschlechterte und durch die hinzukommende Komplikation einer Embolie bedingt.

Die Bearbeitung dieser sieben Krankheitsfälle zeigt, daß der Digitalisbehandlung, die beim normalen Herzen keinerlei Erscheinungen äußert und deren Wirkungsweise sich erst am kranken Herzen entfaltet und da umso mehr, je weiter fortgeschritten die Insuffizienzerscheinungen sind, Grenzen gesetzt sind. Jenseits dieser Grenzen versagt die Digitalistherapie oder wirkt erst recht ungünstig. Als praktische Folgerung ergibt sich daher für den Arzt und Kranken, daß schon bei Beginn der ersten Erscheinungen von Herzschwäche eine Digitalisbehandlung einsetzen soll. Man warte daher nie solange bis der Zustand des Herzens sich so verschlechtert hat, daß man nicht weiß, ob man sich noch innerhalb der Grenze befindet, wo die Digitalis noch mit Erfolg wirkt oder schon jenseits davon, wo die Digitalistherapie versagt.

Ich erfülle eine angenehme Pflicht, wenn ich Herrn Professor *Dr. Tiemann* für seine Unterstützung und Bemühungen danke.

Literatur

Aschoff, L.: Lehrbuch der pathol. Anatomie. Jena 1936, Gustav Fischer.

Becher-Bohnenkamp: Lehrbuch der spez. Path. Physiologie. Jena 1935, G. Fischer.

Brugsch: Pathologie des Kreislaufes. Leipzig 1928, S. Hirzel.

Edens, E.: Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Berlin 1929, Julius Springer.

— Die Digitalisbehandlung. Berlin-Wien 1934, Urban und Schwarzenberg.

F. Henke und O. Lubarsch: Handbuch der spez. patholog. Anatomie und Histologie. Bd. 2. Berlin 1924, Julius Springer.

Hochrein: Der Coronarkreislauf. Berlin 1932, Julius Springer.

Hofmann F. B.: Allgemeine Physiologie des Herzens. Nagels Handbuch der Physiologie, Bd. I. Braunschweig 1909, F. Vieweg und Sohn.

Kisch B.: Pharmakologie des Herzens. Handbuch der normal. und patholog. Physiologie, Bd. VII/1. Berlin 1926, Julius Springer.

v. Krehl: Die Erkrankungen des Herzmuskels. Nothnagel Handbuch der spez. Pathologie und Therapie 1913.

Külbs: Erkrankungen der Zirkulationsorgane. Handbuch der inneren Medizin. G. v. Bergmann und R. Staehlin, Bd. 2. Berlin 1928, Julius Springer.

Lewis, Th.: Die Herzkrankheiten. Berlin 1935, Julius Springer.

v. Lucke, H.: Die Grundzüge der patholog. Physiologie. Berlin 1934, Julius Springer.

Meyer, H. H. und *R. Gottlieb:* Die experimentelle Pharmakologie, 9. Aufl. Berlin-Wien 1936, Urban und Schwarzenberg.

Poulsson: Lehrbuch der Pharmakologie, 11. Aufl. Leipzig 1937, S. Hirzel.

v. Romberg: Die Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1925, Ferdinand Enke.

Scherf, D.: Klinik und Therapie der Herzkrankheiten. Vorträge für prakt. Ärzte. 2. Aufl. Wien 1935, Julius Springer.

W. Straub: Die Digitalis und ihre therapeutische Anwendung. Handbuch der experiment. Pharmakologie Bd. II/2. Berlin 1923, Julius Springer.

Wenkebach und *Winterberg:* Die unregelmäßige Herztätigkeit. Leipzig 1927, W. Engelmann.

Withering: An account of the foxglove and some of its medicinal uses 1785 (Aus dem Englischen von Michaelis, Leipzig 1786).

Übersichtstabelle über den

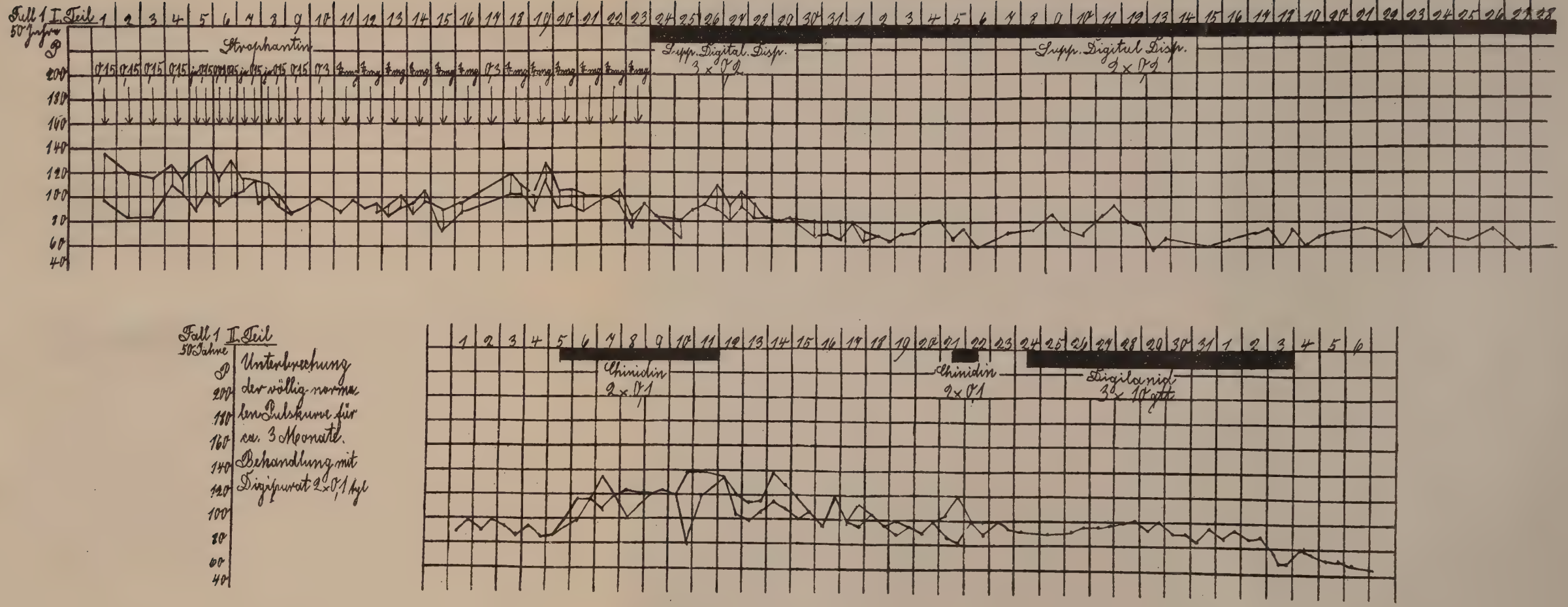
Fall	Alter	Diagnose	Ausdehnungsform der Stauung: Cyan.	Oedeme	Lunge	Leber	Milz	Niere	Herzverbreit	Geräusche	EKG	Dosis pro die	Dosis in Tagen	Insgesamt
1	50	Hemiplegie links Mitralinsuffizienz- u. Stenose.	−	+	+	+	−	−	+	syst. diast.	Tot. Irregularität Myocardschaden	0,15 0,25 3×0,2 2×0,2 2×0,1 1×0,1	11 12 14 114 23 20	2,45 mg Strophantin 3,00 mg ,, 8,40 g Supp. Digitalis 45,60 g ,, ,, Dispert 4,60 g Supp Digipurat 2,00 g ,, ,, oft 2 Spritzen Strophantin
2	29	Zustand n. Partus. Pericarditis u. Endocarditis Mitralinsuffizienz	+	−	+	+	+	(+)	+	syst. diast.	Myocardschaden	0,15 0,20	3 7	0,60 mg Strophantin 2,00 mg ,, oft 2—3 Spritzen tgl.
3	73	Myodegeneratio cord. Marasmus	−	+	+	+	+	−	+	syst.	Tot. Irregularität Myocardund Coronarschaden	0,15 3×0,8 3×0,1 3×0,1	1 20 22 4	0,15 mg Strophantin 48,00 mg Supp Verodigen 6,60 g Supp. Digitalis Dispert 1,20 mg Supp. Digilanid
4	70	Myodegeneratio cord. Bronchopneumonie m. Empyem	+	−	+	+	+	(+)	+	−	Tot Irregularität Myocardschaden	0,15 0,20 2×0,1 1×0,1	14 11	2,45 mg Strophantin 1,70 g Supp. Digitalis Dispert
5	67	Myodegeneratio cord. Mitralvitium	+	+	+	+	+	+	+	syst.	Tot. Irregularität Myocardschaden	2-4 ccm 3×0,1 2×0,1 3×0,05	7 38	22,00 ccm Digilanid 7,10 mg Supp. Digitalis Dispert
6	67	Myodegeneratio cord. Chron. Bronchitis Adipositas univers.	+	+	+	+	+	+	+	−	Coronarschaden	0,15 0,20 0,3 0,2/0,3 3×15	10 11 22 13	1,60 mg Strophantin 3,30 g Digipurat 5,30 g Supp. Digitalis Dispert 585 gtt Folinerin
7	77	Myodegeneratio cord. Bronchopneumonie re. Transsudat	−	+	+	+	+	+	+	−	Tot. Irregularität Myocardschaden	0,15/0,2 2×0,1 1×0,1 3×15 0,15/0,2	15 63 2 19	2,50 mg Strophantin 11,20 g Supp. Digitalis Dispert 90 gtt Folinerin 3,60 mg Strophantin

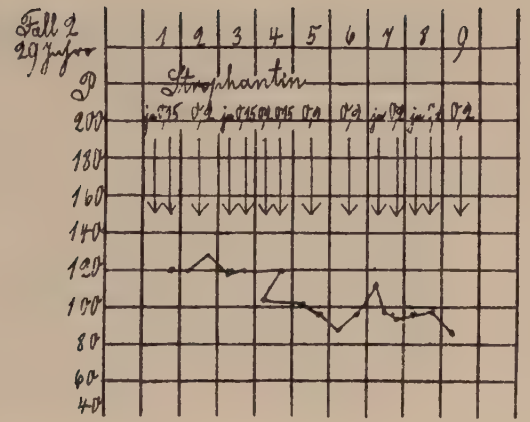
Krankheitsablauf der 7 Fälle

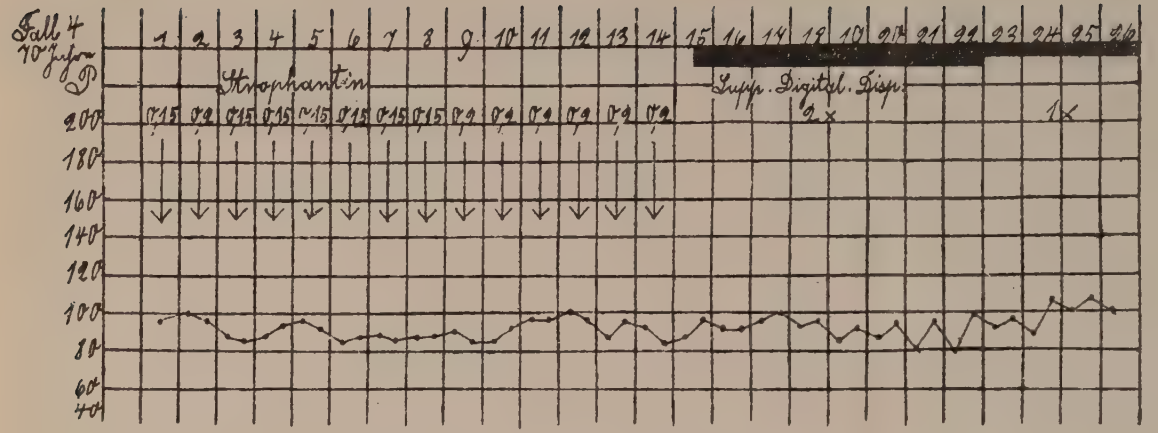
Puls vor der Behandlung	Puls während der Behandlung	Puls am Ende der Behandlung	Diurese steigend	Diurese unbeeinfl.	Diurese Menge in ccm Mittel	spez. Gewicht	Blutdruck vor Behandlung	Blutdruck nach Behandlung	Gewicht vor in kg	Gewicht nach in kg	Sektionsdiagnose
136 Pulsdefizit von 38	100— 80	80	+	—	1000—500	1010 20	130/90	125/65	38,8	47,0	
120	90—100	um 90	—	+	600	1016—12	125/90	120/70			Chron. recidiv. Endocarditis der Mitral- und Aortenklappen. Hypertrophie bd. Ventrikel, Dilatation des linken Ventrikels. Stauungsorgane.
150 Pulsdefizit von 20	115— 95 120—100	100— 80	(+)	—	600—300	1017—10	120/45	115/70	33,8	37,0	Abgelaufene Endocarditis der Mitralis. Beiderseitige Hypertrophie u. Dilatation des Herzens. Stauungsorgane.
90—100	80—100	100—110	—	+	600	1015—10	135/90	110/45	40,5	38,0	Abgelaufene Endocarditis der Aortenklappen. Atherosklerose 2 Grades der Aorta und 1. Grades der Coronargefäße. Lungenbefund
160 Pulsdefizit von ca. 30	80—100	110— 90	(+)	—	500—600	1030—10	180/115	155/90 110/70	76,5	63,0	Embolie des rechten Astes der Arterie pulm. Mäßige Hypertrophie und Dilatation d. li Ventrikels. Geringe Atherosklerose der Aorta und Coronarien. Stauungsorgane. Lungenbefund.
134	90—100 100—120	140—110	—	+	500—300	1020—12	160/95	125/60	75,7	70,0	Akute Dilatation des parenchymatös geschädigten Herzens: Fragmentation, braune Atrophie und Verfettung des Herzmuskels. Stauungsorgane.
160 Puls defizit von 25	80—100 100—120	80—100	+	—	1000—600	1025—10	160/95	140/75	52,1	43,0	Schwielenbildung i. d. Muskulatur d link. Ventrikels. Braune Atrophie. Mäss. Hypertrophie d li. Ventrikels. Atherosklerose 2-3. Gr der Brustaorta auf d. Boden ei. Mesaortitis luica Abgel. Endocarditis d. Aortenklappe.

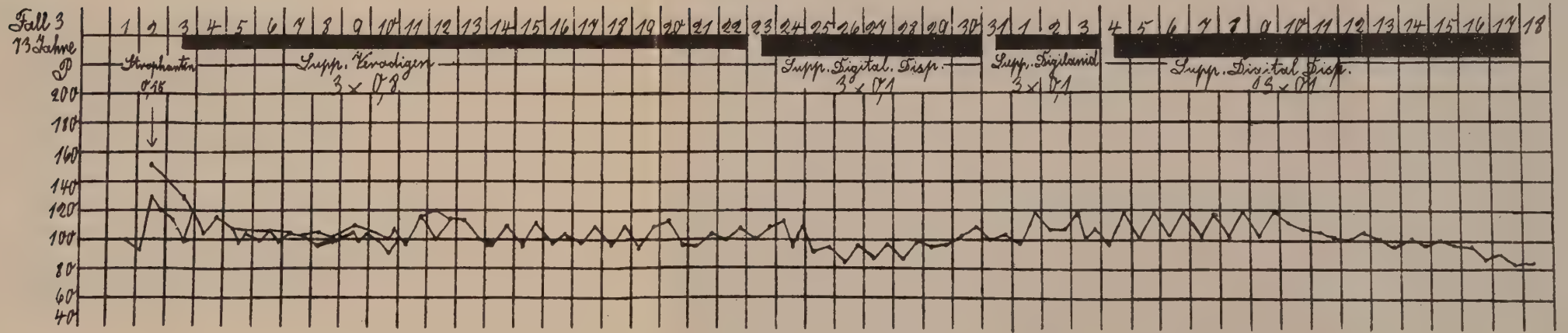
Lebenslauf

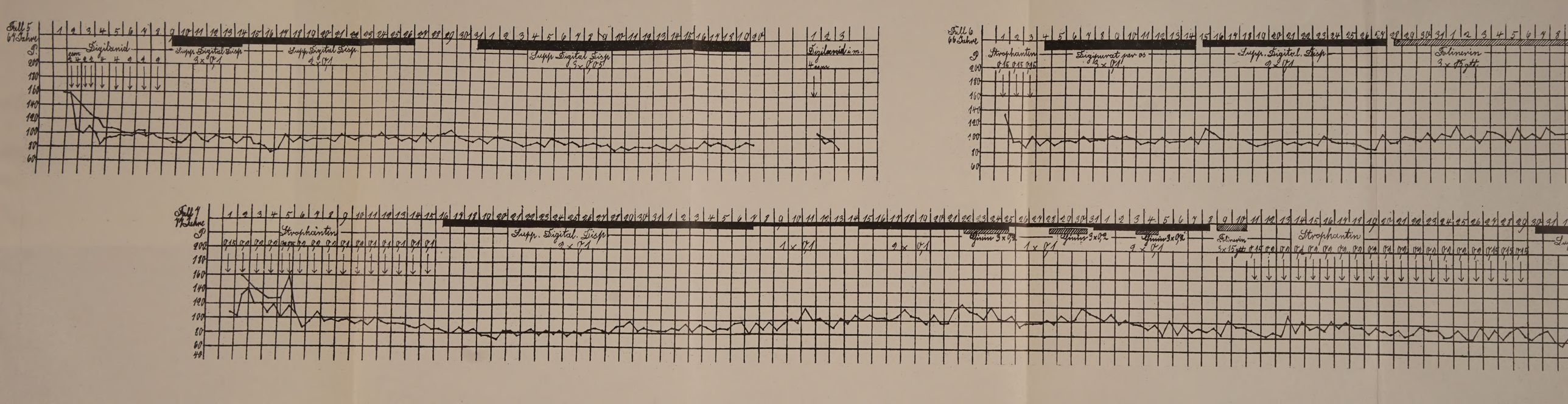
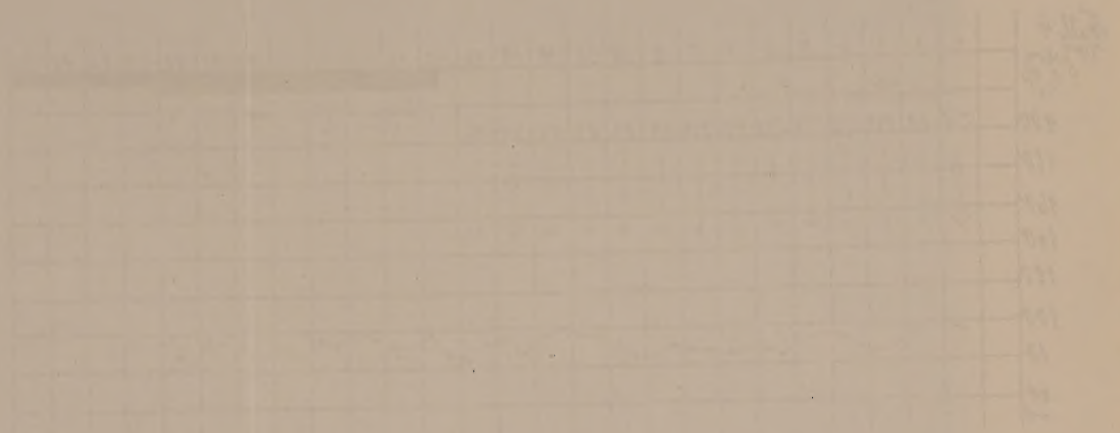
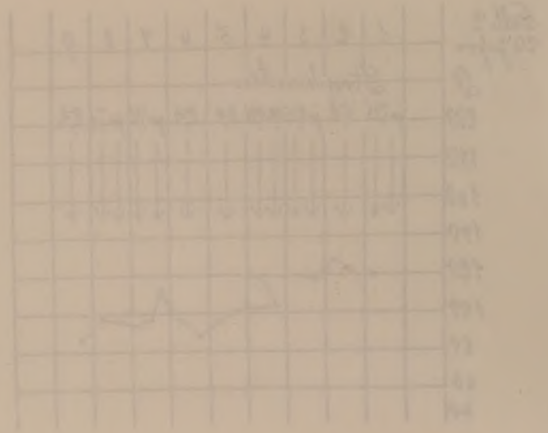
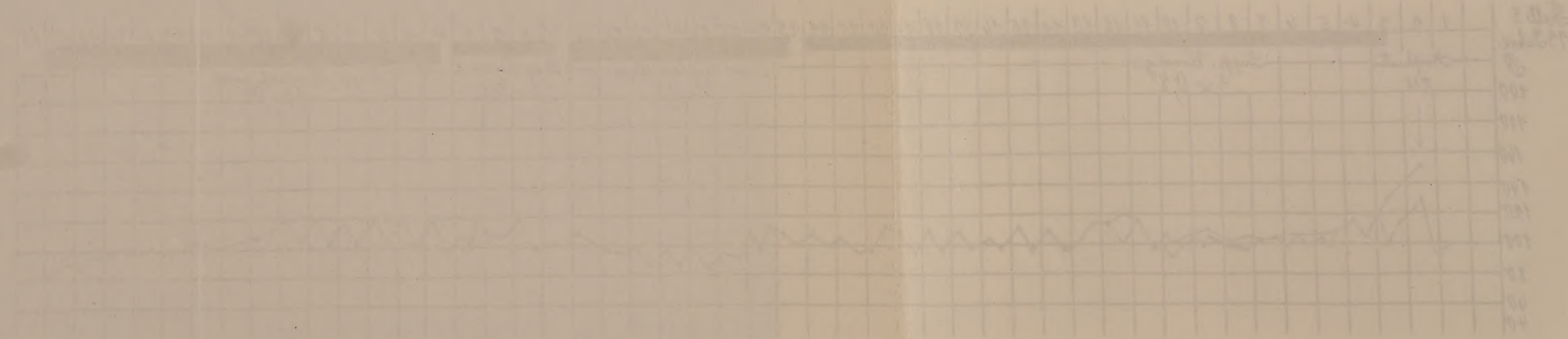
Am 28. Februar 1913 wurde ich, *Elisabeth Herrmann* als Tochter des Studienprofessors *Theodor Herrmann* und seiner Gattin Wilhelmine, geb. Immel in Weißenburg in Bayern geboren. Die Volksschule besuchte ich in Ansbach und Bayreuth, die Mittelschule in Bayreuth und München. Im März 1932 legte ich die Reifeprüfung an der St. Anna-Mädchenoberrealschule in München ab. Nach 1½jähriger Ausbildung bestand ich das Staatsexamen als Röntgenassistentin und ergriff darauf im Wintersemester 1933 das Medizinstudium. Abgesehen von einem Semester an der Universität Köln studierte ich immer in München. In den Hochschulferien legte ich die für Röntgenassistentinnen vorgeschriebene praktische Tätigkeit ab und erwarb dadurch die Staatliche Anerkennung als Technische Assistentin. Im März 1936 bestand ich nach fünfsemestriger Studientätigkeit das Physikum. Während der klinischen Semester famulierte ich in den Ferien zweimal in Innerer Medizin, ferner in Pathologie und Frauenheilkunde. Das Medizinstudium schließe ich mit dem Staatsexamen im Frühjahr 1939 ab.


Fall 1 I. Teil
50 Jahre
P
200
180
160
140
120
100
80
60
40
Strophantin
0,15 0,15 0,15 0,15 je 0,15 0,15 0,15 je 0,15 0,15 0,3
4 mg 4 mg 4 mg 4 mg 4 mg 4 mg 0,3 4 mg 4 mg 4 mg 4 mg 4 mg
Lspp. Digital. Dispr.
3 × 0,2
Lspp. Digitol Dispr.
2 × 0,2
Fall 1 II. Teil
50 Jahre
Unterbrechung der völlig normalen Pulskurve für ca. 3 Monate.
Behandlung mit Digipuratt 2 × 0,1 tgl
Chinidin
2 × 0,1
Chinidin
2 × 0,1
Digilanid
3 × 1 Gtt


Fall 2
29 Jahre
P
Strophantin
200
180
160
140
120
100
80
60
40


Fall 4
70 Jahre
P
Strophantin
Lupp. Digitol. Disp.
200
180
160
140
120
100
80
60
40


Fall 3
13 Jahre
P
Strophantin
Lupp. Digital. Disp.
Lupp. Digitalid
200
180
160
140
120
100
80
60
40


Fall 5
64 Jahre
P.
Digalen.d
Supp. Digital. Disp.
4 x 0,1
Supp. Digital. Disp.
2 x 0,1
Supp. Digital. Disp.
3 x 0,1
Digalen.d i.m.
Fall 6
66 Jahre
P.
Strophantin
0,15 0,15 0,15
Digipurat per os
½ x 0,1
Supp. Digitol. Disp.
2 x 0,1
Folinerin
3 x 15 gtt.
Fall 7
44 Jahre
P.
Strophantin
0,15 0,0 0,0 0,0 0,0 0,0 0,0 0,0 0,1 0,1 0,1 0,1 0,1 0,1
Supp. Digital. Disp.
2 x 0,1
1 x 0,1
2 x 0,1
Cynnin 3 x 0,2
1 x 0,1
Cynnin 3 x 0,2
2 x 0,1
Cynnin 3 x 0,2
Folinerin
3 x 15 gtt.
0,15 0,0 0,0 0,0 0,0 0,0 0,0 0,0 0,0 0,0 0,0 0,0 0,0 0,0 0,0 0,0 0,15 0,15 0,15
Strophantin